Aus der Kriegs-Prosektur der Festung Metz.
(Vorstand: Stabsarzt d. R. Prof. Dr. Merkel)

Beitrag zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen der Sinus Valsalvae Aortae

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Von

Walter Ohlmüller
aus Berlin
z. Zt. Assistenz- u. Bataillons-Arzt bei einem Inf. Regt.

Tag der Promotion: 24. Februar 1917

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Flügge
Referent: Prof. Dr. Orth

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0197

Die Aneurysmen der Sinus Valsalvae Aortae sind, wie aus der Literatur ersichtlich, bisher nur wenig beobachtet, bezw. veröffentlicht worden. Krzywicki (7) sagt in seiner 1889 verfaßten Arbeit, ebenso wie Baumeister (13) in der 1910 erschienenen, daß sie zu den größten Seltenheiten gehören. In der deutschen Literatur habe ich 26 Fälle gefunden, die ich, nebst den beiden von mir zu beschreibenden, in anliegender Tabelle am Ende der Arbeit zusammengestellt habe.

Der erste der Fälle ist im Jahre 1844 publiziert, der letzte, mir momentan zugängliche, stammt aus dem Jahre 1914. Der Literatur zufolge haben die zwischen dem 17. und 68. Lebensjahre liegenden Erkrankungen fast ausschließlich das männliche Geschlecht betroffen. Sie verteilen sich nach Alter und Geschlecht folgendermaßen:

Männer	Weiber	?	Summe	im Alter von
3	—	1	4	? Jahren
1	3	—	4	17—20 „
4	—	—	4	21—30 „
10	—	—	10	31—40 „
4	—	—	4	41—50 „
1	—	—	1	51—60 „
1	—	—	1	61—70 „
24	3	1	28	

Es ist eine von jeher besonders hervorgehobene Erscheinung, daß die Sinus-Aneurysmen wesentlich den rechten Sinus Valsalvae (siehe Tabelle Seite 30) bevorzugen. Die Autoren haben diesen Umstand durch die topographische Lage des rechten Sinus Valsalvae zu erklären versucht.

Dieser liegt nämlich nach der Schilderung von Krzywicki (7), dessen Ausführungen sich die späteren Autoren fast alle anschließen,etwas über und vor der pars membranacea septi ventrikulorum. Seine Wand gehört zum unteren Teil der zwischen Aorta und rechtem Ventrikel gelegenen Scheidewand, die His als „septum aorticum inferius" bezeichnet hat. Dieses Septum wird aus der elastischen Wandplatte der Aorta, dem intermediären Bindegewebe und der muskulösen Wand des rechten Ventrikels gebildet. Die Wand des rechten Sinus Valsalvae, die, wie Krzywicki sagt, dünner ist als die der beiden anderen Sinus, liegt demnach jener muskulösen Wandleiste an, welche der Wand des rechten Ventrikels angehört und von oben hinten nach vorne unten zwischen septum membranaceum und ostium pulmonale in das septum muskulare übergeht.

Krzywicki sagt ferner, daß dies bei den meisten Herzen nur für den vorderen oberen Teil des rechten Sinus Valsalvae zutrifft; der untere hintere Abschnitt des letzteren bilde bereits den Uebergang zum septum membranaceum, und seine Wand liege ohne muskulöse, nur mit geringer bindegewebiger Zwischensubstanz, direkt dem Endocardialblatte des rechten Ventrikels an. Das septum membranaceum, das Baumeister (13) ein „Widerlager des rechten Sinus Valsalvae" nennt, liegt als kleines dreieckiges, häutiges Feld nach unten und hinten vom rechten Sinus Valsalvae in dem Winkel, den die rechte und hintere Aortenklappe bilden. Nach unten und seitlich wird es von dem septum muskulare begrenzt.

Der Ansicht von Krzywicki, der auch Baumei-

ster und Schwarz (15) folgen, nämlich, daß die Wand des rechten Sinus Valsalvae dünner ist als die der beiden anderen Sinus, kann ich mich nicht anschließen; ebensowenig Krzywicki's Meinung, der den rechten Sinus Valsalvae wegen seiner topographischen Lage direkt als „locus minoris resistentiae" bezeichnet. Bei Betrachtung und Präparation eines normalen Herzens sieht man, daß das septum membranaceum zwischen der rechten und hinteren Klappentasche liegt und zwar so, daß die aneinanderliegenden Ansatzstellen der Klappentaschen sich in gleicher Weise an das septum anlehnen, also beide zur Hälfte des elastisch-muskulösen Widerlagers entbehren. Damit müßte also der hintere Sinus genau so zur Aneurysmabildung prädisponiert sein, wie der rechte. Außerdem glaubt Baumeister eine Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae in seiner exponierten Lage, an einer Stelle der vorderen Brustwand, die für Traumen am meisten zugänglich sei, zu sehen. Dieses Moment wurde aber schon von Schwarz durch das Fehlen der Traumen in der Anamnese bei den beobachteten Fällen zur Erklärung der Prädisposition in den Hintergrund gestellt, und ich kann mich dieser Meinung von Schwarz nur anschließen.

Muß ich also dem anatomischen Aufbau die große Bedeutung als prädisponierendes Moment absprechen, so kommt ein anderer, nach meiner Meinung weit wichtigerer, Faktor in Betracht, und das ist die durch den Blutstrom physiologisch bedingte Inanspruchnahme der Wandung. Schon bei jedem diastolischen Rückstoß des Blutes wird gerade der Bulbus der Aorta und werden besonders die Außenwandungen der Sinus Valsalvae den größten mechanischen Druck auszuhalten haben, da sich einerseits durch das dem zurückstürzenden Blutstrom sich plötzlich entgegensetzende Hindernis der geschlossenen Klappen der

Bulbus maximal dehnt und andererseits sich noch zweifellos eine Hinausschleuderung der Blutwelle von den geschlossenen und elastischen Taschenklappen nach der Außenwand der sämtlichen Sinus hin geltend machen wird. Man kann sich schon eine augenfällige Vorstellung von der starken Beanspruchung des Bulbus und der Sinus durch den diastolischen Blutdruck machen, wenn man an der Leiche unter starkem Wasserdruck die Aortenklappen belastet und so eine deutliche Vorwölbung des Bulbus bezw. der Sinus nach außen bewirkt.

Zu dieser physiologischen Belastung des ganzen Bulbus Aortae kommt jetzt noch ein Moment, das mir besonders wichtig zu sein scheint. Bekanntlich hat Rindfleisch [zitiert bei Kaufmann (21)] darauf hingewiesen, daß die Aortenaneurysmen vorzüglich an Stellen zustande kommen, gegen die der systolische Blutstrom besonders stark andrängt. Diese Stellen liegen in einer von ihm als „Brandungslinie" bezeichneten spiraligen Linie, welche vorn am Bulbus Aortae beginnt, am aufsteigenden Teil allmählich nach rechts und dann nach hinten rückt und am hinteren Umfang der Aorta descendens herabzieht. Mithin liegt der ziemlich an der Vorderwand gelegene rechte Sinus Valsalvae gerade am Anfangsteil dieser Brandungslinie und damit im Bereich einer besonders starken mechanischen Beanspruchung durch die Blutbewegung.

Gilt dies in erster Linie für den systolischen Blutstrom, so dürfte dieses Moment auch gewiß sinngemäß für die in der Diastole zurückstürzende Blutmenge in Betracht kommen; den Beweis für die Richtigkeit der letzteren Anschauung, daß nämlich die Gegend des rechten Sinus Valsalvae auch durch den diastolischen Blutstrom in stärkerer Weise wie die anderen Sinus mechanisch in Anspruch genommen wird, möchte ich auch in den eigenartigen bei Aorteninsuffizienz zu beobachtenden Veränderungen erblicken. Es finden sich bekanntlich bei Aorteninsuffizienz durch den in der Di-

astole zustandekommenden Preßstrahl [Zahn, zit. bei Rosenbusch (22)] infolge der stärkeren mechanischen Inanspruchnahme sehnig-weißliche Endocardverdickungen und taschenartige Bildungen am Septum des linken Ventrikels und zwar, wie man sich bei der Betrachtung solcher Präparate von einer durch gleichmäßige Klappenschrumpfung bedingten Aorteninsuffizienz leicht überzeugen kann, am ausgesprochensten unterhalb der rechten Aortentasche nach abwärts, je nach der Stärke des Preßstrahles mehr oder weniger flächenhaft ausgebreitet. Es ist mir natürlich nicht entgangen, daß sich bei ungleichmäßiger Klappenerkrankung bezw. Schrumpfung der diastolische Preßstrahl ändern und dann auch an der hinteren und vorderen Ventrikelwand zu Endocardverdickungen, Taschenbildungen usw. führen kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß also nicht nur der Bulbus der Aorta, d. h. die Außenwandungen der Sinus überhaupt, sondern ganz besonders der rechte Sinus Valsalvae den mechanisch am stärksten in Anspruch genommenen Teil des Klappenringes darstellen dürfte, und daß somit gerade diese Gegend am leichtesten leiden wird, wenn den Bulbusteil der Aorta Schädigungen treffen.

Als derartige Schädigung kommt in Betracht eine primäre Arterienerkrankung, sei es, daß es sich um Teilerscheinungen einer allgemeinen Atherosclerose oder aber um eine auf syphilitischer Grundlage entstandenen Mesaortitis handelt. Nachdem gerade die letztere Erkrankungsform mehr und mehr als Hauptursache der Aneurysmen überhaupt anerkannt ist, dürfte sie auch für die Entstehung der Sinusaneurysmen an erste Stelle zu setzen sein, umsomehr da dieselben fast alle, wie oben gezeigt, in einem Alter zur Beobachtung kommen, in dem die gewöhnliche Atherosclerose kaum jemals in stärkerem Grade aufzutreten pflegt. Auch ist der Sitz des durch Lues hervor-

gerufenen Aneurysmas meist ein anderer als der des durch Atheromatose entstandenen. So schreibt Gruber (17) über die mesaortitischen Veränderungen der Aorta: „Zumeist sind die Sinus Valsalvae mitergriffen, meist auch die freien Klappenränder, besonders dort, wo sie ansetzen — im Gegensatz zum atherosclerotischen Leiden, das in größerer Zahl den Klappenbereich, die Sinus und Coronarostien frei läßt, um an der Brandungslinie über dem Klappenring einzusetzen." Besonders hervorgehoben zu werden verdient Beobachtung Nr. XX von Gruber, wo nicht die luetische Erkrankung der Aortenwand des Sinus Valsalvae, sondern ein gummöser Herd des Myocardes resp. des muskulösen Widerlagers einen locus minoris resistentiae gebildet und ein Aneurysma des linken Sinus Valsalvae verursacht hat.

Nächst der Mesaortitis luetica käme als weiteres schädigendes Moment die von der Klappe auf die Sinuswand übergreifende Endocarditis verrucosa und ulcerosa für das Zustandekommen des Aneurysmas in Frage. Daher erklärt sich auch (siehe Tabelle) die häufige Kombination von Herzfehler und Sinusaneurysma. Wenn auch Baumeister als weitere begünstigende Ursache das Vorhandensein von nur zwei Aortenklappen anführt und dieses als congenitale Bildungsfehler auffassen will, so dürfte es wohl wahrscheinlicher sein, daß es sich auch hierbei um eine durch Atherosclerose oder Endocarditis bedingte Verwachsung und Verschmelzung der Klappen gehandelt hat, ein Befund, dem man ja öfters begegnet. Es ist unmöglich, die in der Tabelle zusammengestellten Fälle hinsichtlich der Pathogenese zu klassifizieren, da das anatomische Bild der syphilitischen Aortenerkrankung eigentlich erst von Doehle und Heller (siehe Gruber) Ende der 90er Jahre beschrieben und erst 1904 allgemein anerkannt wurde.

Die Fälle von Aneurysmen der Sinus Valsalvae, die die Veranlassung zu dieser Arbeit gaben, sind verursacht durch

diese beiden genannten Schädigungen: Lues und Endocarditis.

Fall I.

Russe S., Wasili (aus Kriegsgefangenen Lager in H.) Grubenarbeiter, 31 Jahre.

Aufnahme 12. 2. 16, Fest. Laz. St. Cl. in M.

Krankenblatt.

A. Vorgeschichte:

13. 2. 16. Vor 17 Tagen bekam Patient an der rechten Großzehe eine Eiterblase, die draußen eröffnet wurde. Nach zweitägiger Schonung ging er wieder zur Arbeit, klagte bereits am nächsten Tag über heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel, wurde bettlägerig und 14 Tage draußen mit Umschlägen behandelt. Da keine Besserung eintrat, wurde er am 12. 2. 16 hier eingeliefert.

B. Aufnahmebefund:

13. 2. 16. An der Innenseite der rechten Großzehe eine etwa erbsengroße, reaktionslose Narbe. Am Unterschenkel nichts besonderes.

An der Innenseite des rechten Oberschenkels dagegen eine ausgedehnte, diffuse, entzündliche Rötung und Infiltration. An einer markstückgroßen Stelle tiefe Fluktuation vorhanden. Die Leistendrüsen der rechten Seite geschwollen, schmerzhaft. Starke Schmerzen im Oberschenkel. Temperatur bei der Einlieferung 37,8 Grad.

Krankheitsbezeichnung: Zellgewebsentzündung am rechten Oberschenkel.

Im Aetherrausch breite Spaltung an der Innenseite über der Erweichungszone. Dickflüssiger Eiter fließt ab. Einlegen von Jodoformgaze, feuchte Verbände, Bettruhe.

C. Krankheitsverlauf:

18. 2. 16. Die entzündliche Infiltration ist völlig zurückgegangen; die Spaltungswunde sieht frisch aus. Geringe Eitersekretion. Drüsen der Leistenbeuge fühlbar, jedoch nicht mehr schmerzhaft. Keine Temperaturerhöhung, keine Schmerzen, Salbenverbände.

25. 2. 16. Die Incisionswunde frisch, völlig reizlos, minimale Eitersekretion. Leistendrüsen noch fühlbar. Keine Schmerzen, Pellidolsalbe.

4. 3. 16. Wunde völlig trocken, mit Schorf bedeckt, Schutzverband.

12. 3. 16. Unter dem Schorf an einer etwa 1 cm langen Stelle kleine Verhaltung. Schorf wird teilweise wieder entfernt. Umgebung zeigt leichte Reizerscheinung.

Nach völligem Wohlbefinden klagt Patient heute über heftige Schmerzen in der linken Brust. Herzuntersuchung ergibt Folgendes: Rechte Grenze etwa 1½ Querfingerbreit verbreitert. Uebrige Grenzen normal. Ueber sämtlichen Ostien ein leiseres systolisches und ein sehr lautes diastolisches Geräusch, am besten hörbar an der Herzbasis. Spitzenstoß verbreitert. Pulstätigkeit regelmäßig, der Abendtemperatur von 39,5 Grad entsprechend.

Krankheitsbezeichnung: Endocarditis.

Die wegen der plötzlich aufgetretenen Herzerscheinungen nochmals genau aufgenommene Anamnese ergibt Folgendes: Patient zog sich vor 20 Jahren (!) einen Tripper zu, der nach 3 Wochen ausgeheilt gewesen sein soll. Während des russisch-japanischen Krieges machte er einen Typhus und einen Gelenkrheumatismus durch, an dem er zwei Monate zu Bett gelegen haben will. Seit der Zeit will er bis zur Einlieferung hierher nie wieder krank gewesen sein, insbesondere nie Herzbeschwerden gehabt haben.

Behandlung: Collargol intravenös, Eisblase, Bettruhe.

17. 3. 16. Herzbefund unverändert. Puls klein, frequent. Temperatur wieder normal. Leichte Cyanose. Atembeschwerden. Stauungsbronchitis. Mehrfaches Erbrechen. Digipurat 4 mal tägl. subcutan.

Allgemeinbefinden nicht befriedigend. Nahrungsaufnahme gering. Wunde am Oberschenkel reizlos, völlig trocken; größter Teil des Schorfes bereits abgefallen. Kein Verband mehr.

19. 3. 16. Herzbefund unverändert. Kein Erbrechen; Puls läßt jedoch nach, klein, regelmäßig. Cyanose. Kein Oedem; Extremitäten kalt. Dyspnoe. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Weiter Digipurat. Sauerstoff. Im Urin geringe Mengen Eiweiß.

20. 3. 16. Zustand weiter verschlechtert. Nachmittags 4,15 Uhr Exitus.

Sektion am 21. 3. 16.

(Stabsarzt Prof. Dr. Merkel)

Männliche Leiche, übermittelgroß, in mäßiggutem Ernährungszustand. Hautfarbe gelblich; Totenstarre und Totenflecke bestehen. Kein ausgesprochenes Oedem an den Beinen. Starke Verhornung an den Füßen, keine Narbe da mehr erkennbar. An der Innenseite des rechten Oberschenkels eine 10 cm lange, ungefähr parallel den Adduktoren verlaufende, oben und unten etwas vernarbte, in der Mitte noch offene Operationswunde (gespaltener Abszeß). In der Tiefe der Narbe im Adduktorenschlitz die großen Gefäße nicht thrombosiert, die Intima der Arterie etwas verdickt, Venen leer. In der Bauchhöhle 1 Liter klare goldgelbe Flüssigkeit, Darmschlingen mäßig gebläht, Bauchfellüberzug verdickt, glatt und spiegelnd. Der Wurmfortsatz weit nach hinten und oben geschlagen an der Außenseite des Coecums. Das Netz und die vordere Bauchwand ist mit der Oberfläche des rechten Leberlappens flächenhaft verwachsen. Leber etwas tiefstehend, stumpfrandig; auch die Gallenblase etwas verwachsen mit der Umgebung. Lungen wenig zusammensinkend. Im linken Brustraum etwa 100 ccm gelblichklare Flüssigkeit. Lunge frei. Die rechte Lunge ist strangförmig über dem Oberlappen, flächenhaft über dem Mittel- und Unterlappen mit Brustwand und Zwerchfell verwachsen. Auch in der rechten Brusthöhle etwas vermehrte Flüssigkeit. Im Herzbeutel ca 30 ccm davon. Im lockeren Herzbeutelfett-

gewebe Blutungen. Auf der ganzen Vorderfläche des rechten Ventrikels, an der Spitze des linken, sowie über dem rechten Herzohr und Vorhof zeigen sich dicke, zackig-begrenzte Sehnenflecken. Das rechte Herzrohr steinhart thrombosiert. In der rechten Lungenspitze finden sich große Emphysemblasen, nach Einschneiden fallen dieselben zusammen; es zeigt sich keine Lungengewebsnarbe, doch ist das Lungengewebe enorm ödematös durchtränkt, in der linken Spitze und den unteren Teilen riesig blutig, feinschaumig durchtränkt, noch lufthaltig; ebenso die beiden Unterlappen. Der Pleuraüberzug der letzteren eigentümlich weißlich verdickt und galertig ödematös. Die medialen Teile der Oberlappen sind dagegen etwas weniger blutreich, ebenfalls aber stark schaumig durchtränkt. Herz und Herzbeutelüberzug sind etwas verdickt. An der Außenseite des linken Ventrikels finden sich Blutungen. Das Herz selbst hochgradig vergrößert (13 : 14 : 6½). Gewicht 650 gr.! in mittlerem Kontraktionszustand. Das Epicard stark milchig getrübt, zum Teil enorm vascularisiert. Zwischen dem vollständig thrombosierten starren rechten Herzohr und der Pulmonalarterie wölbt sich ein überhaselnußgroßes, kugeliges Gebilde zwischen Herzohr, Pulmonalconus und der Convexität des aufsteigenden Aortenbogens in den Herzbeutel vor, darüber kein Fibrinbelag, wohl aber läßt sich hier eine starke Verdünnung der Herzwand(?) vermuten. Auf dem Querschnitt beide Herzkammern sehr weit, mit Blut und etwas Cruor gefüllt. Die Muskulatur des linken Ventrikels eigentümlich, zum Teil graurötlich, gelblich fleckig, keine Schwielen. Die Trikuspidalis bequem für 4 Finger durchgängig, Klappen nicht verdickt, der Vorhof riesig weit, ebenso auch die obere Hohlvene. Der linke Vorhof ist ebenfalls sehr weit, das Foramen ovale geschlossen, Endocard milchig getrübt. Das Mitralostium fast für 3 Finger durchgängig, Klappen und Sehnenfäden zart. Linkes Herzohr leer. Bei Eröffnung des rechten Ventrikels zeigt sich die Wand verdickt und auffallend braungelblich verfärbt. Im Bereich der Pulmonalklappen sieht man eine halbkugelige Vorbuchtung von fast Haselnußgröße, die sich von dem Bulbus der Aorta her vorzudrängen scheint. In der Mitte dieser Vorbuchtung — im Bereich des Pulmonalbulbus bezw. -Conus

— befindet sich eine haselnußgroße Rupturstelle von deutlich feinzackiger Abgrenzung. Diese Vorbuchtung beginnt schon im Pulmonalbulbus ungefähr in der Höhe der gemeinschaftlichen Ansatzstelle der hinteren beiden Pulmonalklappen. Durch die Vorbuchtung sind die aneinandergrenzenden Klappentaschenhälften zum Teil obliteriert, zum Teil mit der convex vorgebuchteten Pulmonalwand fest verwachsen. Im Bereich der linken Tasche betrifft die Obliteration fast die Hälfte, im Bereich der rechten Klappe nur etwa $\frac{1}{3}$ der Klappentasche. Durch die Vorbuchtung des Aneurysmasackes sind zudem die beiden sonst benachbarten Ansatzstellen der hinteren Klappentaschen erheblich auseinandergedrängt. Die vordere Pulmonaltasche ist vollständig normal, aber etwas vergrößert. Bei der Eröffnung der Aorta zeigt sich das Ostium normal weit, die Klappentaschen nicht verändert, die beiden Kranzarterien ohne verengte Abgänge. 1 cm neben dem Abgang der rechten Kranzarterie findet sich, im rechten Sinus Valsalvae beginnend, und noch in den Bereich des linken Sinus übergreifend, in der Aortenwand ein ungefähr markstückgroßes Loch, das zu $\frac{3}{4}$ Teilen seines Ringsumfanges eine scharfe lippenförmige Abgrenzung gegen die Aortenwand aufweist, während in $\frac{1}{4}$ des Umfanges (rechts oben) die Aortenwand gleichmäßig und ohne scharfe Grenze in den Aneurysmasack übergeht. Dieser Aneurysmasack erstreckt sich nach rechts und hinten oben einerseits, andererseits nach vorne und unten; die hintere und obere Ausbuchtung ist (siehe oben) zwischen Herzohr und Pulmonalarterie im Sulcus coronarius als kugelige Vorwölbung sichtbar, während die Ausbuchtung nach unten und vorne (wie oben beschrieben) gegen die Pulmonalarterie zu sich vorwölbt, zur partiellen Klappenobliteration geführt hat und zwischen rechte und linke in die hintere Klappe durchgebrochen ist. Die Innenwand des Aneurysmasackes ist etwas uneben gerillt. In der Ausbuchtung nach links und oben liegt zum Teil von der Aneurysmawand ablösbar ein etwa millimeterdicker, halbkugeliger, thrombotischer Sack; zwischen diesem und den äußeren Wandbestandteilen findet sich eine rötliche, eiterähnliche Masse, die die verschiedenen Aneurysmawandschichten voneinander abgelöst zu haben scheint. In der Umgebung

des Aneurysmahalses zeigt die Aortenwand eine ganz unregelmäßige Beschaffenheit, zum Teil Runzeln und Furchen, zum Teil wieder porzellanartig weiße Verdickungen. An der Innenseite (Concavität) des Bogens findet sich eine zackige, strahlig narbige, geschwürartig vertiefte Stelle, in deren Umgebung die Intima unregelmäßig, polsterartig verdickt ist. Von dieser Stelle aus verläuft nach dem Abgang der linken Kranzarterie herunter eine ebenso unregelmäßige, porzellanartige Verdickung, die nach rechts herüber in die gleichartige Veränderung der Aortenwand in der Umgebung des Aneurysmahalses übergeht. Im übrigen Teil des Bogens sind nur an einzelnen Stellen gelbliche Flecken und Stibbchen. Im absteigenden Teil des Aortenbogens, dicht jenseits des linken Hauptbronchus, zeigt die Aortenwand wieder eine umschriebene, narbenähnliche Stelle; der übrige Teil der Brustschlagader, ebenso wie auch die ganze Bauchschlagader weisen nur kaum angedeutete, ganz unscharfe gelbliche Verdickungen auf. In den Arteriae iliacae stark ausgesprochene cirkuläre Querrippung; die ganze Aorta zeigt etwas verdickte und wenig elastische Wand. Die Kranzarterien kaum erweitert, zeigen keine stärkeren Wandverdickungen; die rechte Kranzarterie ist von der Wand des Sinusaneurysmas nicht komprimiert. In den Carotiden, oben zumal im Bereich der Gabelung derselben, stärkere, fleckige und streifige Intimaeinlagerungen.

Rachen- und Speiseröhrenschleimhäute aufgelockert, blaurötlich. Zungengrund ohne Narben. Lymphapparate ziemlich groß. In den Luftwegen überall braungelblich-schleimiger Schaum, Schleimhaut gerötet. Schilddrüse o. B. Das lockere Halsgewebe stark serös durchtränkt. Die Pulmonalarterie und deren Verzweigungen zeigen nirgends gelbliche Wandverdickungen.

Milz klein, 230 gr., mit dem Zwerchfell verwachsen, hart, dunkelblaurot, derb, nicht braun pigmentiert.

Nebennieren etwas fettreich, ziemlich klein. Nieren von entsprechender Größe, steinhart, jedoch nicht blaurot, sondern blaßgelblichrötlich. Die Pyramiden etwas bläulich. Die Glomeruli nicht vortretend. Die Kapsel leicht verdickt, meist nur mit Substanzverlust

lösbar. An der Oberfläche keine Blutungen. Harnwege o. B. In der Blase ca 250 ccm dunkler Harn. Schleimhaut etwas aufgelockert. Hoden graurötlich, locker, ohne Narben. Nebenhoden nicht fibrös.

Leber zeigt an der Oberfläche zarte fibröse Stränge; ziemlich groß, stumpfrandig, hart sich anfühlend, sehr blutreich, deutliche Läppchenzeichnung, leichte gelbliche Pigmentierung, derb. In der Gallenblase eingedickte gelbbraune Galle.

Magen und der ganze Dünn- und Dickdarm zeigen hochgradigste blaurote Auflockerung der Schleimhäute mit starker Faltenbildung; in der Durchsicht enorme Gefäßausspritzung. Die Lymphplatten des Ileum weisen punktförmige Pigmentierung, nirgends deutliche Narben auf. Drüsen nicht verkalkt. In den Bauchvenen sehr viel flüssiges Blut.

Schädeldach etwas länglich, mit stark ausladenden Scheitelhöckern. Stirnbein ohne Narben, sehr dick, besonders die Spongiosa. Dura gespannt. Längsblutleiter leer. Durainnenfläche glatt und feucht, glänzend, sehr blaß. Weiche Häute zart, zerreißlich, leicht lösbar. In den Gehirnkammern wenig klare Flüssigkeit. Tela und Plexus blaß. Ependym deutlich fein granuliert. Querschnitte durch Groß- und Kleinhirn blaß, o. B. Im 4. Ventrikel hochgradig feinkörnige Ependymgranulierung. An den Kleinhirnhäuten, besonders rechts, ein ganzer Saum kleinerer und größerer hernienartiger Vorstülpungen der Kleinhirnrinde. Die weichen Häute der Basis sind zumal am Pons etwas verdickt, die Gefäße etwas weit, aber zart. Dura der Basis, zumal über dem Clivus sehr stark ausgespritzt, etwas aufgelockert. In den Sinus flüssiges Blut.

Phatologisch-anatomische Diagnose.

Aelterer, inzidierter, in fortgeschrittener Heilung begriffener Abszeß am rechten Oberschenkel, Schwellung der äußeren Inguinaldrüsen.

Enorme Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens mit relativer Insuffizienz der Atrioventrikularklappen. Mäßige, zum Teil narbige (syphilitische), Sklerose des Aortenbogens.

Wallnußgroßes, gehalstes, kugeliges Aneurysma, ausgehend vom rechten Sinus Valsalvae, auf den linken Sinus noch übergreifend, mit Vorbuchtung einerseits in den Herzbeutel, andererseits in den Bulbus und Conus der Pulmonalarterie mit Kompression und partieller Obliteration der Pulmonalklappen. Breiter Durchbruch des Aneurysmas in den Conus der Pulmonalarterie.

Hochgradige Sehnenfleckenbildung im ganzen Herzen. Thrombose im rechten Herzohr und Vorhof. Epicardekchymosen.

Geringer doppelseitiger Hydrothorax. Enorme Hyperaemie und Oedem der Lungen. Blasenförmiges Lungenspitzenemphysem. Stauungsbronchitis und -Tracheitis.

Wenig vergrößerte chronische Stauungsmilz.

Stauungsmuskatnußleber mit fibrösen Kapselverwachsungen.

Stauungsinduration der Nieren.

Enormer chronischer Stauungskatarrh des Magen-Darmkanals mit Pigmentierung der Lymphplatten (keine Typhusnarben). Taenia mediocanellata (noch lebend).

Hyperostose des Schädeldaches.

Ependymitis granularis der Hirnkammern, zumal des 4. Ventrikels. Anaemie und Oedem des Gehirns (Kleinhirnhernien).

T o d e s u r s a c h e : Herzlähmung.

G r u n d l e i d e n : Aortenaneurysma.

Mikroskopische Untersuchungen:

H e r z : Es besteht eine sehr starke Blutfüllung der Kapillaren und der kleinen Venen. H e r z m u s k e l : Der linke Ventrikel zeigt in den äußeren Zonen ganz fleckig verstreut und unregelmäßig, hochgradige teils feintropfige, teils großtropfige Verfettungen. Im Bereich dieser Verfettungen fehlen die Kerne teilweise oder sie sind kleiner und verdichtet. Die Querstreifung ist ebenfalls undeutlicher geworden. Irgendwelche frisch entzündliche Zellinfiltrate sind im Herzmuskel eben-

sowenig sichtbar, wie ältere Schwielenbildung. Die in die Schnitte gefallenen Kranzarterienäste lassen gleichfalls Veränderungen sclerotischer Natur völlig vermissen. — Trübe Schwellung des Nierenepithels, stellenweise Kernverlust; in den Glomerusräumen fein geronnene Massen in wechselnder Menge. — Enorme Stauungsleber und zentrale Degeneration der Leberzellen mit Abscheidungen von Fibrin und Vermehrung des von der Zentralvene aus in die Leberläppchen einstrahlenden Bindegewebes. Starke Pigmentierung der wenigen dort noch erhaltenen Leberzellen; die Fettfärbung (Sudan) zeigt eine strke Verfettung der intermediaeren Zone; in den zentralen Teilen findet man auch noch einzelne isolierte, verfettete Leberzellen. Die Gehirnrinde weist keine sicheren Anhaltspunkte für Paralyse, insbesondere keine perivasculären Plasmazellen-Infiltrate auf. Es besteht eine hochgradigste, polsterförmige Gliawucherung im 4. Ventrikel mit Ependymepitheleinstülpungen usw. Untersuchte periphere Arterien (Art. iliaca) zeigen Verdickungen der Gesamtwand zumal der Media.

Epikrise.

Es handelt sich also im vorliegenden Fall um einen 31 jährigen Mann, der wegen einer Zellgewebsentzündung, einer relativ harmlosen akuten Erkrankung in Behandlung kam und im Verlauf dieser Krankheit scheinbar einer schnell sich entwickelnden Herzschwäche erlag. Die klinische Krankheitsbezeichnung lautete Endocarditis und man nahm an, daß auf der Basis einer durch den wie angegeben früher überstandenen Gelenkrheumatismus schon veränderten Klappe durch hämatogene Infektion von der Zellgewebsentzündung her eine septische Endocarditis entstanden war. Die Sektion ergab ein ganz anderes Bild: nämlich ein, wie oben beschrie-

ben, ca. wallnußgroßes Aneurysma des sinus valsalvae dexter mit Perforation in die art. pulmonalis.

Die charakteristischen Veränderungen an der Aorta in der direkten Umgebung des Aneurysmas sind zweifellos auf eine alte Lues zurückzuführen; durch sie ist auch das Aneurysma im rechten Sinus Valsalvae verursacht. Nach der mikroskopischen Untersuchung der Organe, besonders der Leber, mußten schon längere Zeit Stauungserscheinungen im venösen Kreislauf bestanden haben. Daneben sieht man eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Ventrikels und Vorhofes. Diese Erscheinungen geben den Beweis dafür, daß sich die Vorbuchtung des Aneurysmas in die Pulmonalarterie und die dadurch hervorgerufene Verengerung des Ostiums, höchstwahrscheinlich schon vor längerer Zeit zu entwickeln begonnen hatte.

Es wäre noch die Frage zu beantworten, wann der Durchbruch in die Pulmonalarterie bezw. den Conus stattgefunden hat. Nach dem klinischen Bericht könnte man annehmen, daß die Perforation 8 Tage vor dem Tode (Krankenblatt: „ - nach völligem Wohlbefinden klagt Patient heute über heftige Schmerzen in der linken Brust —") erfolgt ist. Es ist nun zu überlegen, ob ein Mensch mit einer, wenn auch nicht sehr großen, Kommunikation zwischen Aorta und rechtem Ventrikel noch 8 Tage leben kann. Man bedenke, daß der Druck in der Arteria pulmonalis bezw. im rechten Ventrikel in der Norm ein wesentlich niederer ist, als der systolische Druck in der linken Kammer und im Aortensystem. Nach Beutner [zit. bei Vierordt (20)] verhält sich der Druck der Pulmonalarterie zu dem der Carotis wie 1 : 3,05 (in der Aorta ist derselbe natürlich noch viel größer!), mit anderen Worten: es lastet nach dem Durchbruch plötzlich ein erheblich höherer Druck auf dem dafür nicht eingestellten rechten Ventrikel. In dem oben erwähnten Fall be-

weist aber zweifellos die Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels sowie des rechten Vorhofes, daß eine durch das Vordringen des Aneurysmas bedingte Verengerung des Pulmonalconus zunächst zu einer stärkeren Inanspruchnahme und einer größeren Leistungsfähigkeit des Herzens geführt hatte. Dafür aber, daß es nach dessen Erlahmung zu einer länger bestandenen Rückstauung gekommen war, müssen wir in dem ausgesprochenen Bild der subakuten Stauungsleber (siehe oben) den Beweis erblicken. Daher könnte wohl möglich sein, daß ein derartiges auf stärkere Arbeitsleistung schon vorher eingestelltes Herz selbst nach dem Durchbruch des Aneurysmas noch länger standhalten konnte. Trotz alledem ist es mir wahrscheinlicher, daß der Durchbruch des Aneurysmas nicht schon 8 Tage vor dem Tode erfolgt ist, — innerhalb von 8 Tagen hätte sich doch wohl auch an der Durchbruchstelle eine makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Thrombenablagerung (Thrombo-Endocarditis) einstellen müssen — vielmehr ist anzunehmen, daß die damals geklagten Beschwerden von heftigen Schmerzen in der Brust in der beginnenden Insuffizienz (Dehnung) des durch die zunehmende Stenosierung überanstrengten rechten Ventrikels ihre Erklärung finden. Die Perforation selbst wird im beschriebenen Falle doch wohl frühestens 3 Tage vor dem Tode stattgefunden haben, als der Puls des Patienten kleiner und frequenter wurde und Cyanose sowie Atembeschwerden (siehe oben) eintraten. Daß der Patient noch 3 Tage mit der Perforation gelebt hat, scheint mir schon sehr lange und dürfte wohl nur durch die oben erwähnten Momente erklärlich sein. Daher hat Schwarz nur bis zu einem gewissen Grade recht, wenn er sagt, daß „die Perforation in den meisten Fällen zu plötzlichem Tode führt, mag sie in den Herzbeutel erfolgen oder in den rechten Ventrikel, wo die durch die Kommunikation mit dem arteriellen System sowohl dias-

tolisch, wie am Beginn der Systole einströmende Blutmenge eine rasche Muskelinsuffizienz zur Folge hat."

Zu besprechen wäre noch die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der akuten Zellgewebsentzündung und der Herzerkrankung bestanden hat, in dem Sinne, daß wir es mit einer durch Infektion hervorgerufenen septischen Endocarditis, die wiederum das Aneurysma verursacht haben könnte, zu tun haben. Die letztere Annahme ist völlig von der Hand zu weisen, denn makroskopisch hatte man zweifellos das Bild einer typischen, schwielig-narbigen Aortensyphilis, nicht das einer akuten Endocarditis. Der weitere Gedanke, daß durch Anschwemmung von Bakterien von der Zellgewebsentzündung her in den mit Thromben belegten Aneurysmasack eine Ansiedlung entstanden und durch eine akute eitrige Entzündung der Wand eine Perforation begünstigt oder wenigstens beschleunigt worden sei, liegt ja nahe. Dem widerspricht aber die mikroskopische Untersuchung eines Stückes der Aneurysmawand mit den Thrombenauflagerungen an der Durchbruchsstelle (den oben erwähnten rötlich eiterähnlichen Massen), das sich lediglich als Thromben (amorphe Massen, Blutplättchen und Fibrin) ohne jegliche Bakterienansiedlung und ohne Eiterkörperchen erwies. Es ist also ein reiner Zufall, daß der Patient kurz vor seinem Tode an einer Phlegmone erkrankte, die den letalen Ausgang seiner alten Herzerkrankung in keiner Weise beeinflußt hat.

Fall II.

Landsturmmann Sch., Walter, Schlosser, 33 Jahre.
Aufnahme 17. 4. 16. Fest. Laz. K. in M.

Krankenblatt.

A. Vorgeschichte:

17. 4. 16. Vater an Nierenleiden gestorben; Mutter lebt, ist gesund; ein Bruder an Krämpfen gestorben; zwei Brüder leben, sind gesund:

Patient hatte im Kindesalter mehrmals Lungenentzündung. 1899 hatte er Rippenfellentzündung, seit dieser Zeit verspürt Patient Beschwerden am Herzen und mußte deshalb seinen Beruf als Schlosser aufgeben. Kam am 4. 5. 15 ins Feld, wurde am 9. 9. 15 nach dem Vereinslazarett G. d. W. in Berlin-Schöneberg überwiesen, wo er bis 31. 10. 15 wegen Herzbeschwerden war. Kam zum Ersatz-Bataillon, wo er nur inneren Dienst machte.

Seit 8 Tagen hatte Patient Schwindelgefühl, Mattigkeit, Dunkelheit vor den Augen. Vor 4 Tagen schwollen die Beine an und Patient hatte Stechen in den Beinen, meldete sich krank am 13. 4. 16, lag 3 Tage im Revier und wurde dann nach hierher überwiesen.

B. Aufnahmebefund:

Mittelgroßer, kräftiger Mann in schlechtem Ernährungszustand, von bleicher Haut- und Gesichtsfarbe. Lunge gesund.

Herz: Grenzen normal; Töne stark beschleunigt, an der Mitralis unrein, Zunge belegt. Milz nicht zu perkutieren. Im Unterleib nichts Krankhaftes. Füße und Unterschenkel frei von Oedemen, ebenso Gesicht und Hände. Temperatur: 37,3 Grad. Puls 80. Behandlung: Bettruhe.

C. Krankheitsverlauf:

17. 4. 16. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur, die

heute morgen auf 39,4 Grad gestiegen war, ist am Abend auf 38,7 Grad zurückgegangen. Patient klagt über Kopfschmerzen und etwas Schwindelgefühl.

19. 4. 16. Patient fieberfrei, befindet sich wohl.

20. 4. 16. Auch heute kein Eiweiß im Urin. Patient fieberfrei. Befund wie bei der Aufnahme.

23. 4. 16. Nachdem die Temperatur 4 Tage ziemlich normal gewesen war, ist heute wieder ein Anstieg auf 38,4 Grad Abendtemperatur zu verzeichnen. Stühle normal. Liq. ferr. mang. sacch.

24. 4. 16. Temperatur normal bei starker Pulssteigerung. Um ½10 Uhr abends trat plötzlich starke Unruhe ein. Patient klagt über Leib- und Rückenschmerzen. Atmung erschwert und beschleunigt. Leib weich; ein dünnflüssiger Stuhl. Injektion von 0,01 Morphium.

25. 4. 16. 3,30 Uhr morgens: Die Schmerzen haben nachgelassen. Puls ist plötzlich sehr schlecht geworden. Kalter Schweiß. Heftiger Schmerz in Leib und Rücken. Atemnot, Hustenreiz. 3 mal 5 ccm Kampfer. 2 mal 0,2 Coffein. Sekt. In der rechten Seite des Unterleibes ist ein weicher, etwas beweglicher Tumor zu fühlen. Leib nicht aufgetrieben, nicht gespannt, keine besondere Druckempfindlichkeit in der Tumorgegend. Nach anfänglicher Besserung des Pulses und des subjektiven Befindens wurde der Puls wieder klein und unregelmäßig. Auskultation des Herzens ist wegen des starken Atemgeräusches unmöglich. Trotz der leicht ikterischen Verfärbung der Haut ist eine Erkrankung der Gallenblase nicht nachgewiesen.

25. 4. 16. 4,50 Uhr morgens: Exitus letalis.

Diagnose: Herzlähmung.

Sektion am 25. 4. 16.
(Stabsarzt Dr. Rohmer.)

Blasse, männliche Leiche, fühlt sich noch warm an. Muskulatur schlaff; keine Oedeme, keine Flecken. Auch die Schleimhäute sehr blaß. Bei Eröffnung des Bauches findet man die stark vergrößerte Milz

und Leber weit vorliegend. Die Gedärme sind kontrahiert, ihre Oberfläche glatt und spiegelnd. In der Bauchhöhle ein wenig seröse Flüssigkeit. Der untere Rand des linken Lungen-Oberlappens ist mit dem seitlichen Brustfell verwachsen. Im linken Pleuraraum etwa 400 ccm seröse Flüssigkeit. Auch rechts ist die Lungenoberfläche mit der Seitenwand verwachsen. Die Verwachsungen lassen sich leicht lösen; hier etwa 300 ccm seröse Flüssigkeit. Der Herzbeutel ist in seiner ganzen Ausdehnung frei vorliegend, auf ihm ziemlich reichliche Fettauflagerungen. Im Herzbeutel 150 ccm seröse Flüssigkeit. Das Herz ist sehr groß (6 : 13½ : 16). Es wiegt fast 700 gr! Der linke Ventrikel ist sehr voluminös und fest zusammengezogen; er bildet die Herzspitze allein. Auch der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof sind stark erweitert, beide aber ganz schlaff. Das linke venöse Ostium ist auffallend weit. Im Anfangsteil der großen Lungenschlagader befindet sich nur flüssiges Blut. Der linke Vorhof ist erweitert, seine Wandung verhältnismäßig dick. Der linke Ventrikel zeigt eine bedeutend verstärkte Muskulatur, außerdem ist auch sein Hohlraum stark vergrößert. Die Mitralsegel sind normal, frische Auflagerungen sind an ihnen nicht wahrzunehmen. Die Aortenklappen sind dagegen schwer verändert; sie zeigen zunächst enorme Verdickungen; die rechte und mittlere Aortentasche ist hochgradig vertieft und ausgebuchtet. Es sind einzelne getrennte Klappentaschen eigentlich nicht mehr vorhanden. Annähernd normal findet sich nur der linke Ansatz und die linke Hälfte der mittleren, sowie der Ansatz und die linke Hälfte der linken Aortentasche. Von hier aus setzen sich beiderseits hochgradig verdickte geschrumpfte, an der Unterfläche mit mächtiger Thrombenauflagerung versehene Platten fort. Statt der geschiedenen 3 Aortentaschen findet sich nur ein einziges, segelartiges Gebilde. Während die rechte und linke Aortentasche überhaupt nicht mehr voneinander abzutrennen sind, sondern ein einziges Ganzes bilden, ist zwischen der rechten und hinteren gleichfalls ein einziges Ganzes bildenden Aortentasche wenigstens in der Tiefe noch eine die beiden zum Teil trennende, kielförmige Leiste vorhanden, die den Rest der miteinander verwachsenen benachbarten Absatzstellen der rechten und mittleren

Tasche darstellt. Die oben erwähnten Thrombenmassen sitzen als ein großes, pilzförmiges Gebilde vom geschrumpften freien Rand der Klappen bis herunter zu deren Ansatzstellen am Septum reichend und erstrecken sich von dem linken großen Teil der rechten Klappentasche bis zur Mitte der hinteren Tasche; sie haben warzige, polypöse Oberfläche. In der unteren Hälfte des rechten Sinus Valsalvae — im Bereich der Thrombenauflagerungen — findet sich ein großer Längsriß, durch den der Sinus Valsalvae an seiner tiefsten Stelle mit dem linken Ventrikel in offener Verbindung steht. Die thrombotischen Auflagerungen finden sich weiter herunterreichend im ganzen Bereich des Septum membranaceum und von hier aus auf die Ansatzstelle der mittleren Tasche übergehend. Beim Einblick in die beiden aneurysmatisch vertieften rechten und hinteren Sinus Valsalvae zeigt sich in der Außenwand des rechten eine haselnußgroße weitere Ausbuchtung, die in das Septum bezw. in die mediale Wand des rechten Ventrikels sich hineinschiebt. Betrachtet man die rechte Herzkammer samt Vorhof, so zeigt sich an der medialen Wand, der Vorhof-Ventrikelgrenze entsprechend, zum Teil im Vorhof, zum Teil — durch das mediale Tricuspidalsegel gedeckt — schon im Ventrikel gelegen, ein unregelmäßig vorgebuchteter, rötlichgelber verfärbter Bezirk, der eben dem andrängenden Aneurysma des rechten und mittleren Sinus Valsalvae entspricht und kurz vor dem Durchbruch steht. In der Tiefe der beiden aneurysmatisch ausgebuchteten Sinus finden sich graubräunliche, mit der Pinzette leicht abhebbare Massen (Thromben). In der Umgebung der beiden Kranzarterienabgänge und oberhalb des Einganges zum mittleren Sinus Valsalvae sieht man gelblich fleckige Intimaverdickungen von nicht sehr erheblicher Größe.

Die Lungenoberfläche ist beiderseits, soweit sie nicht verwachsen ist, glatt und spiegelnd und frei von frischen Belägen. Der rechte Mittellappen ist nur in seinem hinteren Teil ödematös, die vorderen Randpartien sind blutreich und stark gebläht, desgleichen die vorderen Partien des rechten Oberlappens. Auch die linke Lunge ist stark ödematös, nur die oberen Teile lufthaltig und gebläht. Die

Schleimhaut der Luftröhre ist von normaler Farbe und frei von Schleim, auch sind die größeren Verästelungen der Lungenschlagader frei von verstopfenden Gerinsel. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen weisen schwarze Farbe auf und sind nicht besonders vergrößert. Die Aorta ist im ganzen aufsteigenden Teil mäßig diffus erweitert und zeigt kleine verdickte Herde, sonst o. B. Die Trachealschleimhaut und Schleimhaut des Kehlkopfes ist blaß.

Die Milz (6 : 13 : 24) wiegt 1050 gr; sie ist von blauroter Farbe und schlaffer Konsistenz. Die Kapsel erscheint leicht gerunzelt. Auf dem Durchschnitt ist sie weich, ebenso die sehr brüchige Pulpa; das Stützgewebe tritt stark hervor.

Die Leber ist sehr groß ($8\frac{1}{2}$: 28 : 28 :) 2650 gr schwer und derb auf dem Querschnitt weich und brüchig. Die Zentren der Acini sind dunkelrot und eingesunken; die Peripherie verfettet.

Die linke Niere ist an der Oberfläche nach Ablösung der Kapsel ausgesprochen körnig und zeigt kleine Cysten. Auf dem Durchschnitt findet man ebenfalls eine Menge Cysten mit rötlichgelbem, kolloidem Inhalt. Die Nierenrinde ist verschmälert und zeigt verfettete Herdchen, getrennt durch rötliches Gewebe, keine Infarkte, keine Abszesse. Die Niere ist ganz ungewöhnlich klein und schlaff. Die Oberfläche der rechten Niere ist ebenfalls körnig, auf dem Durchschnitt mit Cystenbildung. Das Organ zeigt abgesehen von der Größe, die diejenige der linken um ein weniges übertrifft, im übrigen dasselbe Bild wie diese. Die Nierenbeckenschleimhaut ist beiderseits gerötet und mit kleinen Blutungen durchsetzt, rechts stärker als links. Nebennieren o. B. Die Bauchaorta und ihre weitere Verzweigung o. B., nur vereinzelt sclerotische Herde vorhanden. Hoden und Nebenhoden beiderseits normal. Der aus der Blase entleerte klare Urin gibt beim Kochen eine ziemlich starke Eiweißtrübung. Die Dura läßt sich von der Gehirnoberfläche leicht ablösen. Längsblutleiter frei von Gerinsel, desgleichen auch die anderen Blutleiter. Die Pia ist beiderseits durch Flüssigkeitsmengen vom Gehirn abgehoben und selbst stark durchtränkt. Gefäße mäßig gefüllt. Die weichen Häute lassen sich von der Gehirnoberfläche leicht ablösen. Die Gehirnsubstanz ist fest. Die

etwas erweiterten Seitenventrikel enthalten keine ungewöhnlich große Menge Flüssigkeit. Das Gehirn ist im Ganzen etwas ödematös; auf dem Durchschnitt sieht man viele Blutpunkte, keine Blutungen.

Phatologisch-anatomische Diagnose.

Alte abgelaufene Endocarditis der Aortenklappen mit hochgradiger Verkürzung und Verdickung sowie Verwachsung der Klappen. Ulceröse Endocarditis der rechten und mittleren Klappe übergehend auf das Septum membranaceum mit Zerreißung der rechten Klappentasche.

Haselnußgroßes Aneurysma des rechten und zum Teil auch des hinteren Sinus Valsalvae mit Einbruch in das Ventrikelseptum (vor der Perforation in den rechten Ventrikel stehend).

Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, zumal der linken Hälfte. Diffuse atherosclerotische Erweiterung des Aortenbogens — Coronarsclerose.

Starkes Lungenödem — doppelseitige pleuritische Residuen — Hydrothorax.

Genuine Schrumpfniere mit Cystenbildung.

Chronische Stauungsleber mit Verdichtung.

Enorme hyperplastische Milzschwellung (chronisch-septisch).

Mäßiges Gehirnödem.

Todesursache: Herzlähmung.

Grundleiden: Schrumpfniere und Endocarditis recurrens.

Mikroskopische Untersuchungen:

Herzmuskel: zeigt bei der frischen Untersuchung und bei Fettfärbung des Gefrierschnittes keine Verfettungen, keine zellige Infiltration; auch konnten, soweit untersucht, keine Aschoff'schen Knötchen festgestellt werden.

Niere: schwere zum Teil diffuse, zum Teil umschriebene, zelliginterstitielle Entzündung (Lymphocyten). Stellenweise kernarmere

narbige Partien; ältere Glomeruluserkrankungen mit Kapselverdickungen (einzelne Halbmondformen), dazu noch akute Glomerulitis (Vergrößerung und hochgradige Kernvermehrung sowie Verklumpung der Schlingen). In den Kanälchen viel feinkörnige geronnene Enweißmassen. Geringe Kernnekrosen. Regenerative Wucherungsbilder (Riesenzellenbildung und atypische Wucherung von Harnkanälchenepithelien) Cystenbildung (angeborene oder Retentionscysten?). Hyaline Cylinder.

Epikrise.

Ein 33jähriger Mann wird wegen alter Herzbeschwerden dem Lazarett überwiesen und erlag daselbst seinem Leiden. Wie aus der Anamnese und aus dem Krankenblatt ersichtlich ist, handelt es sich hier um eine sich seit vielen Jahren langsam entwickelnde Herzaffektion. Patient verspürte 16 Jahre vor seinem Tode nach einer überstandenen Rippenfellentzündung derart starke Beschwerden seitens des Herzens, daß er seinen Beruf als Schlosser aufgeben und eine körperlich weniger anstrengende Beschäftigung ergreifen mußte.

Die pathologisch-anatomische Diagnose bestätigt, daß tatsächlich eine alte Erkrankung des Herzens vorlag. Auf dem Boden einer alten Endocarditis nämlich hat sich eine frische Herzklappenentzündung entwickelt, die infolge ihrer doppelten Lokalisation einerseits zu einer Zerreißung der rechten Aortentasche, einem geborstenen Klappenaneurysma, geführt hatte, und andererseits die Veranlassung zur Bildung eines großen Aneurysmas des rechten und hinteren Sinus Valsalvae war. Dieses Aneurysma war in das Ventrikelseptum eingebrochen und hatte sich gegen die Höhlung des rechten Ventrikels so stark vorgebuchtet, daß der Durchbruch in allernächster Zeit bevorstand. Infolge der Zerreißung

der Aortenklappe hatte die schon vorher vorhandene Insuffiziens (Stenose?) derselben einen so hohen Grad erreicht, daß der hypertrophische und dilatierte linke Ventrikel dieser neu gesteigerten Inanspruchnahme nicht mehr gewachsen war, sondern seinen Dienst versagte.

Wenn ich noch einmal besonders auf das hier bestehende Aneurysma des Sinus Valsalvae hinweise, so war dasselbe im Gegenatz zu Fall I, wo es durch Lues verursacht war, hier durch Endocarditis bedingt.

Was zum Schlusse nun die Bedeutung der Sinus-Aneurysmen für den Träger derselben betrifft, so ist ein Teil der in der Literatur zusammengestellten Fälle der Aneurysmen erst bei der Sektion als zufälliger Befund festgestellt worden. Andererseits findet sich aber auch das Aneurysma selbst als die die Todesurache direkt bedingende Erkrankung und wie bei dem Aneurysma der großen Gefäße ist ebenfalls beim Sinus-Aneurysma das gefährlichste die mehr oder weniger rasch zum Tode führende Perforation.

Unter den 28 von mir zusammengestellten Fällen findet sich die Perforation wie fogende Tabelle zeigt 9 mal,

Aneurysma			Summe	Betroffener Sinus
mit Perfor.	ohne Perfor.	?		
—	—	1	1	?
8	8	—	16	dexter
—	4	—	4	sinister
—	1	—	1	hinterer
1	2	—	3	dext. et sin.
—	3	—	3	dext. et hint.
9	18	1	28	

und zwar 8 mal vom rechten Sinus Valsalvae ausgehend, 6 mal in den rechten Ventrikel und je 1 mal in den Herzbeutel (Herzbeuteltamponade) und den linken Ventrikel, letzterer Fall von Hart (10), dem Autor selbst, als ungewöhnlich selten bezeichnet. Einmal nahm das Aneurysma seinen Ausgang vom rechten und linken Sinus Valsalvae gemeinsam und perforierte in den Conus der Pulmonalarterie (der in dieser Arbeit erst beschriebene Fall). Von den nicht perforierten Aneurysmen gehören 8 dem rechten, 4 dem linken, 1 dem hinteren, 3 Fälle dem rechten und linken gemeinsam und 1 dem rechten und hinteren Sinus an. Das Bild des Aneurysmas ist in weitaus den meisten Fällen das Gleiche. Das sich meist im rechten Sinus Valsalvae entwickelnde Aneuryma wölbt sich mit seiner aneurysmatischen Erweiterung in den rechten Ventrikel oder Herzbeutel vor, um ev. dorthin zu perforieren.

Für den Durchbruch in den rechten Ventrikel bestehen dann die gleichen Veränderungen in der Belastung des rechten Herzens, wie sie bei dem ersten von mir beschriebenen Fall angegeben sind. Besonders interessant in dieser Beziehung ist der in dieser Arbeit ersterwähnte Fall, weil er in den Conus der Pulmonalarterie perforiert ist und schon vor dem Durchbruch zweifellos längere Zeit Störungen des Klappenmechanismus der Pulmonalis verursacht hat. Obwohl anliegender Tabelle zufolge solche Durchbrüche in die Pulmonalis noch nicht beschrieben sind — was freilich nicht unbedingt beweist, daß sie nicht schon beobachtet wären — so sagt doch ein über eine so reiche Erfahrung verfügender Autor wie Orth (18) bei der Besprechung der Aneurysmen der Sinus Valsalvae: „sie beeinträchtigen bald die Pulmonalis und brechen gern in diese oder in den Herzbeutel durch. Es kann eine Insuffizienz der Aortenklappen durch sie erzeugt werden. Sie sind selten."

28 Fälle von Aneurysma Sinus Valsalvae Aortae.

Fall Nr.	Autor	Jahr	Alter	Geschlecht	Betroff. Sinus	Gang des Aneurysmas	Sektionsbefund
1.	Beck (1)	1844	31	männl.	dexter	An. mit Kommunikation zw. Aorta und rechtem Ventrikel	—
2.	Jansen (2)	1854	55	männl.	?	unklare Arbeit	Atheromatose; alte Fussgeschwüre.
3.	Griesinger (3)	1864	33	männl.	dexter	An. in die Höhle des rechten Ventrikels gewölbt und perforiert.	Endocarditis.
4.	Fiedler (4)	1867	20	weibl.	dexter	An. mehr in den erweiterten rechten Vorhof als in den rechten Ventrikel hineinragend und in den rechten Vorhof perforiert.	Insuffizienz und Stenose der Mitralklappen. Pleuritis. Endocarditis (?).
5.	Heymann (5)	1874	39	männl.	dexter et sinister	An. nach unten und vorn in das Sept. ventr. gewölbt.	Insuffizienz der Aortenklappen. Magengeschwür. Anaemie. Endocarditis (?).
6.	Fischer (6)	1889	21	männl.	dexter	An. in das Sept. ventr. und die Höhle des rechten Ventrikels gewölbt.	Endocarditis. Abgeheiltes Panaritium am link. Mittelfinger Phlegmone am link. Fussrücken.
7.	v. Krzywicki (7)	1889	40	männl.	dexter	An. schräg durch das Septum in den rechten Vorhof ragend und perforiert.	Frische Endocarditis. (Lues vor 5 Jahren).
8.	Wurm (8)	1893	19	männl.	dexter	An. gegen das Atrioventrikularostium u. Bulbus Aortae mit Perforation in den rechten Ventrikel.	Endocarditis.
9.	Kraus (9)	1902	27	männl.	dexter	An. in den rechten Ventrikel sich wölbend und perforiert.	Allgemeine Venostase. Alte Lungentuberkulose. Rechtsseitige frische Pneumonie.
10.	Hart (10)	1905	41	männl.	dexter	An. nach abwärts in den rechten Conus arteriosus und Umgebung der gemeins. Insertion des vord. u. med. Tricuspidalzipfels. Verwölbung unterhalb der rechten Aortenklappe mit Perforation in den linken Ventrikel.	Moribund eingeliefert.
11.			50	männl.	hinterer	An. mit der Wand des linken Vorhofes verwachsen, diese in dessen Lumen vorbuchtend.	Endocarditis chronica deformans.

12.			23	männl.	dexter	An. in den Conus der Pulmonalis sich wölbend.	Endocarditis.
13.			23	männl.	dexter et hinterer	An. nach dem rechten Herzen oberhalb der gemeins. Insertionsstelle des vord. und med. Tricuspidalsegels sich wölbend.	Endocarditis verrucosa.
14.			40	männl.	dexter	An. im Bereich des Ostiums der Coronararterie über den freien Klappenrand hinausragend.	(v. Hansemann und der Autor haben es als „An. retrovalvulare“ bezeichnet.)
15.	Wimmenauer (11)	1906	68	männl.	dexter	An. nach dem rechten Vorhof u. Ventrikel sich wölbend.	Tabes dorsalis. Nicht geheilte Schenkelhalsfraktur. Eitrige Hüftgelenkentzündung mit zahlreichen jauchigen Abszessen.
16.	Blume (12)	1909	?	männl.	dexter et hinterer	Multiple An. nach dem rechten Vorhof sich wölbend.	Vitium cordis. Endocarditis (?).
17.	Baumeister (13)	1910	?	männl.	dexter	An. nach vorn und rechts an der Basis der Aorta zwischen rechtem Herzohr und Art. pulm. sich wölbend.	Sclerose.
18.	Sommer (14)	1910	44	männl.	dexter et sinister	An. in die Ebene der Kranzfurche nach rechts und vorn wölbend.	Myokarditis. Beginnende fibrinöse Pericarditis. Lues.
19.			37	männl.	sinister	An. in die Muskulatur der linken Kammer eingebuchtet.	Lues.
20.	Schwarz (15)	1912	?	männl.	dexter	An. in die Muskulatur der rechten Ventrikelwand sich wölbend.	Atherosclerose.
21.			?	?	dexter	An. gegen den rechten Ventrikel u. Conus u. Bulbus der Pulmonalis sich wölbend.	Endocarditis ulcerosa.
22.			47	männl.	dexter	An. nach abwärts gegen das Septum muskulare ventrikulorum sich wölbend.	Atheromatose. Atherosclerose. Lues.
23.			33	männl.	dexter	An. an der oberen Grenze des rechten Sin. Vals. in den Herzbeutel perforierend.	(Luetische?) Aortensclerose.
24.	Glass (16)	1912	17	weibl.	sinister	„Intramurale“ Einstülpung in die vordere Herzmuskelwand in der Richtung von oben nach unten vom Sin. Vals. sin. aus.	Ulceröse Endocarditis.
25.			19	weibl.	sinister	An. nach der vorderen Herzwandmuskulatur und den vorderen Mitralsegel.	Ulceröse Endocarditis.
26.	Gruber (17)	1914	38	männl.	sinister	An. sich in das Septum hineinwölbend.	Peri - Meso - Endocarditis. Gummöse Infiltr. des Herzseptums.
27.	Ohlmüller	1916	31	männl.	dexter et sinister	An. in den Bulbus der Pulmonalarterie perforierend.	Lues.
28.			33	männl.	dexter et hinterer	An. gegen das Ventrikelseptum sich wölbend.	Endocarditis ulcerosa.

Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Merkel, auf dessen Veranlassung ich die vorliegende Arbeit anfertigte, für die Ueberlassung des Materials sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Verfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

1. Beck: Aneurysma des rechtes Sinus Valsalvae. Schmidt's Jahrbücher Band 41. 1844.
2. Jansen: Aneurysma eines Sinus Valsalvae. Schmidt's Jahrbücher Band 82. 1854.
3. Griesinger: Aus der Züricher Klinik. Archiv der Heilkunde Band 5. 1864.
4. Fiedler: Aneurysma des rechten Sinus Valsavae. Schmidt's Jahrbücher Band 135, 1867.
5. Heymann: Ueber Insuffizienz der Aortenklappen, verursacht durch Aneurysma am Sinus Valsalvae. Diss. Berlin 1874.
6. Fischer: Ueber einen Fall von Aneurysma des Sinus Valsalvae. Diss. Erlangen 1889.
7. v. Krzywicki: Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhältnis zum Sinus Valsalvae dexter Aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Ziegler's Beiträge VI. 1889.
8. Wurm: Ueber ein Aneurysma sinus valsalvae aortae cum perforatione in ventr. dextr. Diss. München 1893.
9. Kraus: Ueber wahres Aneurysma des Sinus Valsalvae Aortae dexter. Berlin. Klin. W. 1902 Nr. 50.
10. Hart: Ueber das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae und seine Beziehungen zum oberen Ventrikelseptum. Virch. Archiv Band 182, 1905.
11. Wimmenauer: Zur Kasuistik der Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae. Diss. Gießen. 1906.
12. Blume: Zur Kenntnis der Aneurysmen des Sinus Valsalvae Aortae. Berl. Klin. W. 1909 Nr. 28.

13. Baumeister: Ein Fall von Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae. Diss. Gießen 1910.
14. Sommer: Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens. Frankf. Zeitschr. für Pathologie 1912. Band 5.
15. Schwarz: Zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen des Sinus Valsalvae Aortae dexter. Diss. Erlangen 1912.
16. Glass: Ueber intramurale Aneurysmen des linken Sinus Valsalvae valvulae Aortae. Frankf. Zeitschr. für Pathologie 1912 Bd. 11.
17. Gruber: Ueber die Doehle-Heller'sche Aortitis (Aortitis luetica) Jena 1914.
18. Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887.
19. Orth: Pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin 1894.
20. Vierordt: Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1906.
21. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1911.
22. Rosenbusch: Ueber mechanische Endocardveränderungen. Frankf. Zeitschr. für Pathologie 1913, Band 14.

Lebenslauf

Am 25. April 1889 wurde ich, Walter Anton Ohlmüller, katholischer Konfession, zu Nürnberg als Sohn des damaligen praktischen Arztes Dr. med. Wilhelm Ohlmüller und dessen Ehefrau Maria, geb. Geiger, geboren. Meine Schulausbildung erhielt ich auf dem Kgl. Luisen-Gymnasium zu Berlin und dem Kgl. Gymnasium zu Spandau, das mich Ostern 1910 mit dem Zeugnis der Reife entließ.

Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und war während der beiden ersten Semester an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München, die weiteren 8 Semester an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Am Ende des 5. Semesters bestand ich die ärztliche Vorprüfung mit dem Prädikat „gut", und am Ende des 10. Semesters legte ich ebenfalls mit der Zensur „gut" das ärztliche Staatsexamen zu Berlin ab. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 24. März 1915.

Während meiner Studienzeit hörte ich Vorlesungen folgender Herren Professoren bezw. Privatdozenten:

in München: v. Bayer, v. Goebel, Hasselwander, Mollier, Röntgen, Rückert.

in Berlin: Baginsky, Benda, Bier, Bonhoeffer, Bumm, Czerny, Flügge, Goldscheider, Greeff, Haike, Heffter, Hertwig, His, Jacobsohn, Joachimsthal, Killian, Koblank, Kopsch, Krückmann, Lesser, Lewin, Michaelis, Orth, Passow, Rubner, F. E. Schulze, Steudel, F. Straßmann, Waldeyer und Westenhöfer.

Außerdem hatte ich während der Universitätsferien Gelegenheit, an dem von meinem Vater geleiteten Rudolf-Virchow-Krankenhaus zu Berlin 3 Monate auf der pathol. anatom. Abt. (v. Hansemann), 3 Mo-

nate auf der inneren Abteilung (L. Kuttner), 2 Monate auf der geburtshilfl. Abt. (Koblank) und 2 Monate auf der chirurg. Abt. (Borchardt) als Famulus tätig zu sein.

Vom 1. Oktober bis 7. November 1914 war ich mit dem Roten Kreuz in Belgien und Nordfrankreich. Am 7. 12. 14 trat ich als Kriegsfreiwilliger beim 2. Garde Regiment zu Fuß in Berlin ein und wurde nach sechswöchentlicher Ausbildung mit der Waffe als Sanitätsgefreiter dem Garnisonlazarett I, Berlin überwiesen. Am 23. 1. 15 wurde ich zum Feldunterarzt ernannt und am 1. 2. 15 dem Stab des Kommandeurs der Kraftfahrtruppen einer Armeeabteilung zugeteilt. Am 2. 7. 15 wurde ich zum Assistenzarzt d. L. II. befördert. Am 27. 1. 16 wurde mir das Eiserne Kreuz II. Klasse verliehen. Am 10. 12. 16 wurde ich als Bataillonsarzt zu einem Inf.-Regt. versetzt.

Durch den Armeepathologen hiesiger Armeeabteilung, Herrn Stabsarzt d. R. Prof. Dr. Merkel war mir Gelegenheit geboten, in der ihm unterstellten Prosektur tätig zu sein und vorliegende Arbeit zu verfassen.